15

UEBER

die Feststellung der eitrigen Natur pleuritischer Exsudate.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE IN DER MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE,

VORGELEGT DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT ZU FREIBURG I. BR.

VON

HERMANN EHRIG

AUS NEUSTADT IN HOLSTEIN.



FREIBURG I. B.

DRUCK VON CHR. LEHMANN.

1875.

Schon vor Hippocrates wurde lebhaft über den Sinn des Wortes „Pleuritis", und über den Sitz dieser Krankheit gestritten, indem man ohne anatomisches Studium das Seitenstechen mit Fieber u. s. w. Pneumonie, Pneumo-Pleuritis, Pericarditis, Entzündung und Rheumatismus der Brustmuskeln, Periostitis costalis, Perihepatitis und Neuralgia intercostalis nicht von einander zu trennen vermochte.

Durch Caelius Aurelianus (Acut morb., t. I, lib. II, cap. XVI, pag. 120) wissen wir, dass Asclepiades, Diocles und Andere den Sitz der Krankheit in die Pleura allein versetzten, während Praxagoras, Herophilus, Euriphon und ihre Anhänger nur die Lunge als Ort der Krankheit zuliessen.

Hippocrates trennte bereits die Pleuritis von der Peripneumonie, indem er annahm, dass die Pleuritis nur einseitig, die Peripneumonie dagegen auf beiden Seiten auftreten könne. Er unterschied nach Sitz, Auswurf und Ursache eine Pleuritis ascendens, descendens, posterior, anterior, und Pl. sanguinea, biliosa, pituitosa, melancholica (H. de morbis lib. III), dann eine Pl. sicca et humida (H. I. Acut.).

Galenus (De loc. aff. lib. V, cap. 3, 8 ff.) versetzt die Pleuritis in die Pleura costalis, und trennt sie von Pneumonie und Peripneumonie. Nach ihm erzeugt Pleu-

ritis Fieber, oder das Fieber ist essentiell und Pleuritis tritt hinzu.

Von hier an drehte sich die Anschauung und fast alle auftauchenden Streitigkeiten mehr oder weniger immer nur um den Sitz und die Theilnahme oder Theilnahmlosigkeit der Lunge bei Pleuritis.

Boerhaave (Inst. medic. et Aphorism. Norimbergae 1756) schilderte die Symptome, den Verlauf und das Verhältniss der Pleuritis zu andern Krankheiten mit grosser Genauigkeit und Klarheit, und er ist es, welcher zuerst den Sitz der Pleuritis ausschliesslich in die Pleura festsetzte und die circumscripten Pleuresien näher bezeichnete (Aphor. 877.).

Seine Ansichten wurden lange Zeit hindurch bestritten und seit Pinel (Nosograph. philosoph. Paris 1818, t. II, pag. 408), welcher die Pleuritis zu den Entzündungen der serösen Häute zählte, gewöhnte man sich immer allgemeiner daran, die Pleuritis nosographisch als eine selbständige Krankheit zu betrachten.

Ein neuer und für alle künftigen Forschungen entscheidender Fortschritt wurde von Laennec gemacht, welcher in seinem Werke (L'auscultation médiate) eine so vollkommene Geschichte der Pleuritis gab, dass den Nachfolgern bis jetzt nur noch geringe Arbeit übrig geblieben ist.

Aber trotz aller Fortschritte und trotz der vielen neuen Hülfsmittel welche die Wissenschaft bietet, ist doch bis auf den heutigen Tag von gewiegten Forschern die Pleuritis mit andern Krankheiten verwechselt worden, und hat zu schweren Enttäuschungen am Sectionstisch geführt. So berichtet Verliac (Remarqu. sur la diagnost. des èpanchmt. pleurt. Paris 1865), wie besonders bei Kindern die Diagnose grosse Schwierigkeiten darbiete und

pleuritische Ergüsse verwechselt worden seien mit Tuberculose (pag. 81, 85, 89, 90, 91), sowie mit Broncho-Pneumonie (pag. 92). Desgleichen erwähnt W. Stockes (Arch. général de médecin, II[e] série, t. IV 1874, pag. 650 Extrait du „Dublin Journ. of med. and chem. Science) Verwechslungen des Empyems mit Erkrankungen der Leber und mit Hydropericardium, und giebt daselbst in klarer Weise die Differentialdiagnose dieser Krankheiten an. Krause (Empyem und seine Heilung, Danzig 1843, pag. 111) führt an, dass das acute Empyem leicht verwechselt werde mit Pleuro-Pneumonie, das chronische mit Encephaloid der Lunge. Letztere Verwechslung, besonders mit ausgebreiteter Krebsentartung, ist selbst den Tüchtigsten begegnet (Corvisart, Bulletins de la faculté de méd., Laennec, Boerhaave).

Erst durch Graves (Klinische Beobachtg., deutsch von Bressler, pag. 424—30) ist eine genauere Diagnose festgestellt, und dann durch Walshe und Stockes (Dublin, Med. Journ. Bd. XIII) weiter verfolgt.

Ferner erzählt Wintrich (Krankheiten der Respirationsorgane in Virchow's Pathologie V. 1, pag. 298) einen Fall, wo alle Symptome eines mässigen pleuritischen Exsudates vorlagen, die Thoracocentese gemacht wurde, und nach bald darauf erfolgtem Tode die Section Folgendes ergab: eine sehr ausgebreitete croupöse Pneumonie, in den Bronchien bis weit gegen die grössern Stämme hinauf feste Faserstoffgerinnsel (Bronchitis crouposa), kein Pneumothorax, kein Bluterguss u. s. w. da, wo die Spitze des Instrumentes in die Lunge gedrungen war.

Noch viel grössere Schwierigkeiten nun aber als die Diagnose der Pleuritis überhaupt, bietet die Diagnose der eitrigen Pleuritis, und es ist häufig genug den besten

Diagnostikern begegnet, dass sie eine Pleuritis serosa vor sich zu haben wähnten, während die Section einen massenhaft purulenten Erguss zeigte.

Unmöglich allerdings ist es, ein seröses Exsudat von einem purulenten in der Weise von einander zu trennen, dass man bestimmt die Grenze zwischen beiden angeben kann, denn zwischen beiden bestehen alle möglichen Uebergänge. Constant findet man nämlich im serösen Erguss mehr oder weniger weisse Blutzellen, erst durch allmäliges Zunehmen derselben wird auch äusserlich der Erguss serös-eitrig, und selbst von hier an bemerkt man alle möglichen Gradationen von an Eiterzellen armen bis zu fast dick purulentem Erguss.

Die Kennzeichen der eitrigen Pleuritis, d. h. also derjenigen, bei der die Zahl der Eiterkörperchen bei Weitem überwiegt, werde ich mich bemühen, in Folgendem darzulegen.

1) Die Beschaffenheit des Fiebers.

Man nahm früher allgemein an, dass die Höhe des Fiebers abhängig sei von dem Grade der Entzündung, dass also bei einer Entzündung, bei der Eiter in grosser Masse producirt würde, auch das Fieber demgemäss erhöht sein müsse.

Neuere Untersuchungen haben aber gezeigt, dass man durch das Fieber allein niemals vollkommene Sicherheit für die Diagnose erlangt, denn es giebt eitrige Pleuritiden mit und solche ohne Fieber.

Am wenigsten spricht die Abwesenheit des Fiebers gegen die eitrige Natur beim chronischen Verlauf der Pleuritis, und, wie ich nachher durch eine auf hiesiger Klinik gemachte Beobachtung bestätigen werde, auch nicht beim acuten.

Lebert (Klinik der Brustkrankheiten, Bd. I, pag. 721) machte mehrfache Beobachtungen chronischer Pleuritis, in denen bei weit auseinander liegenden Punktionen jede spätere Punktion mehr Eiter ergab, und dennoch in der Zwischenzeit das Fieber sehr gering war. Er behauptet, dass bei acuten Fällen die Intensität des Fiebers durchaus nicht massgebend sei, da hohes Fieber in den ersten Wochen ebensogut bei rein serösem Erguss vorkomme, wie mässiges bei schon früh eitrigen. Als Ergebniss seiner Beobachtungen stellt er (ibid. pag. 745) den Satz auf, dass auch bei entschieden eitrigem Erguss die Fieberwärme von Anfang an eine mässige sein oder nach hoch febrilem Beginn eine sehr mässige werden könne, während er mehrfach bei rein seröser Pleuritis andauernd hohes Fieber beobachtet habe.

Am Ersten spricht das Fieber nur dann für Pleuritis, wenn viele Wochen hindurch hohes, namentlich stark remittirendes Fieber, mit Abend- und Morgentemperatur von 40,0° und darüber, und starken Remissionen um 1—2° vorhanden ist, selbst wenn dasselbe den Charakter des pyämischen mehr und mehr gewinnt, wenn metastatische Entzündungen in der Parotis, in den Lungen, Pusteln in der Haut u. s. w. auftreten.

Schon Wunderlich erwähnt in seinem Buche über „das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten“ pag. 367 u. 358, dass die Entzündungen der serösen Häute der Brust und des Unterleibs hinsichtlich ihres Verhaltens der Temperatur in der grossen Mehrzahl der Fälle eine vollständige Typuslosigkeit zeigen, sie können ohne jede Temperatursteigerung verlaufen, und Erniedrigungen bewirken bis zu subnormalen und Collapstemperaturen. Nach Lebert beobachtet man geringes Fieber, welches bald

ganz aufhört, entweder in rasch günstig verlaufenden Fällen mit ganz geringem Exsudat, oder bei mehr latenter Pleuritis, oder endlich bei stark exsudativer, aber schnell verlaufender Krankheit. Von ihm werden (Klinik der Brustkrankh., Bd. II, pag. 732) einige Fälle angeführt, wo bei bedeutender exsudativer Pleuritis zuerst mässiges Fieber (38,0—39,0°) bestand, dann die Temperatur Morgens normal, Abends fast normal war, und endlich das Fieber vollständig ausblieb. Derselbe Autor spricht sich (ibid. pag. 729) über den Fieberverlauf überhaupt folgendermaassen aus: „der mittlere Fiebertypus der Pleuritis ist ein schwankender, mit nicht seltenen Abwechslungen von geringen und hohen Remissionen, ist aber durchschnittlich ein mässig remittirender mit der Mittelzahl von 1,0°, kann jedoch in nicht seltenen Fällen ein hoch remittirender sein. Die unregelmässigen Kurven, in denen in längeren Phasen sehr geringe Remissionen bestehen, dann hohen Platz machen, oder mit ihnen wechseln, deuten in der Mehrzahl der Fälle auf einen protrahirten, ernsten Verlauf."

2) Die Schmerzhaftigkeit.

Sehr grosser, wochenlang andauernder Schmerz spontan und bei Druck auf die Brustwand spricht im Allgemeinen mehr für die eitrige Natur des Exsudates. Nach Lebert (Klinik der Brustkrankh., 1874. Bd. II, pag. 695) beruht der Schmerz auf eine wandständige Entzündung und hängt mehr von dem Schwellungsdruck der Pleura ab, als von dem Erguss, da in dem Maasse, als der letztere sich steigert, meistens der Schmerz abnimmt. Er tritt besonders stark hervor bei acut verlaufender Pleuritis, pflegt bei protrahirten, besonders chronisch verlaufenden, sowie bei secundären Fällen gering zu sein oder ganz

zu fehlen. Auch bei Kindern und Greisen ist die Schmerzhaftigkeit im Allgemeinen gering. Krause (Empyem und seine Heilung, Danzig 1843, pag. 18), welcher ebenfalls beobachtete, dass der Schmerz bei kräftigen Männern, bei phlogistischer Krankheitsconstitution lebhaft, von einem tüchtigen Fieber begleitet auftritt, dagegen bei Kindern und Frauen, sowie bei kachektischen Personen und bei sehr langsamer Ansammlung des Exsudates mehr vermisst wird, behauptet, dass dieses Symptom häufig mit der Qualität des Exsudates in einer bestimmten Beziehung stehe, und man finde nicht selten in schmerzlos verlaufenden Fällen auch ein bildstoffarmes Exsudat; doch, erwähnt er ausdrücklich, könne man dies nicht als Gesetz erheben, denn es werde häufig genug beobachtet, dass selbst bei einem reichlichen purulenten Erguss der Patient nicht über den geringsten Schmerz klage.

Hieran schliesst sich

3) die auffallend lange Dauer des Fiebers und des Schmerzes, während zugleich das Exsudat gar nicht, oder nur wenig abnimmt.

Gerade bei Kindern sind diese Symptome von besonderer Wichtigkeit, und man kann mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit, ja fast mit Sicherheit annehmen, dass, wenn bei diesen die Exsudatmenge in 5—6 Wochen sich nicht vermindert, das Fieber fortbesteht oder sogar noch Schmerz vorhanden ist, das Exsudat von purulenter Beschaffenheit sei.

Bei Erwachsenen allerdings gewähren diese Symptome keine volle Sicherheit.

So sagt auch Lebert (Klinik d. Brustkrankh. pag. 721), dass der protrahirte Charakter des Fiebers, besonders wenn er geringgradig sei, mit einiger Wahrschein-

lichkeit, aber auch nur mit dieser, auf die eitrige Beschaffenheit des Ergusses schliessen lasse.

Man wird hier besonders vorsichtig sein müssen, wo irgendwelche Complikationen bestehen, oder doch nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden können, z. B. käsige Pneumonie, versteckte Phlegmonen, z. B. im Puerperium im Zellgewebe des Beckens u. s. w.

Ja Lebert (Klin. d. Brustkrankh. pag. 752) behauptet, dass bei andauernd mässigem Fieber mit eitrigem Erguss sich besonders häufig Tuberkulose dann entwickele, wenn der Eiter keinen Ausfluss nach aussen habe.

4) Die Ausdehnung der Intercostalräume.

Krause (Empyem u. s. Heilg. Danzig 1843. pag. 12) hält dieses Symptom, verbunden mit der seitlichen Ausdehnung des Thorax für ein wichtiges Mittel zur Erkenntniss der Eiterbrust; doch erwähnt er ausdrücklich, dass, wenn das Exsudat durch eine schleichende Entzündung auf eine unmerkliche Weise abgesondert würde, der kürzere oder längere Widerstand der Rippen lediglich von der angeborenen Energie der Brustwand abhänge: wäre letztere bedeutend, so könne die ganze Brusthöhle mit Eiter gefüllt sein, ohne dass man eine veränderte Form der Brustwand bemerken würde; erläge dieselbe aber dem Drucke, so würden die Rippen nach aussen und unten gedrängt, die Zwischenräume zugleich vorgetrieben und die Intercostalmuskeln völlig paralysirt.

Die Behauptung Hamilton Roe's (th. D. Physic. to the Westminster Hosp. Sancet. May 4. 1844. Dublin. journ. of med. sc. Bd. 25. 1844, pag. 476 ff.), dass sich eine Ausweitung der Intercostalräume besonders dann fände, wenn ein eitriges Exsudat vorhanden sei, wurde gleich ,von Thompson und Benjamin Philips widerlegt,

welche nachwiesen, dass auch bei serösen Ergüssen und nicht allein bei eitrigen dieses Symptom beobachtet würde.

Etwas genauer drückte sich Will. Pepper aus, (Americ. journ. 1852. Hays. volum. 23. pag. 28), indem er sagte, die Intensität der Symptome, die Dauer der Krankheit, das hektische Fieber seien nicht zuverlässig, es gebe Empyeme ohne besondere constitutionelle Irritation. Wichtiger sei die Ausweitung der Intercostalräume und die Ausdehnung und Windung der Venen des Gesichts, des Halses und der Brustwand der kranken Seite.

Diese Erweiterung der Hauptvenen hält allerdings Verliac (Remarques sur le diagnostic des épanchements pleurt. Paris 1865. pag. 15.) für ein Zeichen eines Circulationshindernisses und nimmt daher mit Recht an, dass dieses Symptom nicht allein bei eitrigen Pleuritiden, sondern ebensowohl bei serösen Ergüssen beobachtet werden könnte.

5) Das Auftreten von Oedem an der Brustwand der kranken Seite.

Die oedematöse Anschwellung des subcutanen Bindegewebes der afficirten Thoraxhälfte wird nicht gerade häufig beobachtet, und ist allein auch durchaus kein sicheres Zeichen der eitrigen Pleuritis (Verliac, Remarques s. l. diagn. des épanchem. pleur. Paris 1865. pag. 15).

Nach Lebert (Klinik der Brustkrankh. 1874. Bd. II. pag. 704) ist es meist Folge eitrigen intercostalen Durchbruchs, nach Wintrich häufig Folge einfach fortgeleiteter Entzündung. Auch kann nach Lebert bei hochgradiger Anämie das beständige Liegen auf der kranken Seite Oedem hervorrufen. Doch ist das Durchbruchsoedem viel umschriebener, als das hydrämische oder sonst hydropische oder diffus entzündliche.

6) Die Zeichen des Durchbruchs (Empyema necessitatis).

Es ist das sogen. Empyema necessitatis allerdings ein sehr sicheres Zeichen der eitrigen Pleuritis, doch nur dann, wenn man festgestellt hat, dass die Anschwellung in der Brustwand wirklich mit dem Pleurasacke in Verbindung steht; denn Verwechselungen mit Abscessen der Brustwandungen sind häufig genug vorgekommen. Krause (Empyem. u. s. Heilg. pag. 117) erwähnt noch eines Falles wo ein Abscess, durch Caries der Rippen bedingt, für ein Empyema necessitatis gehalten wurde. Noch genauere Untersuchungen erfordern die Fälle, wo neben ausgeprägtem Empyem ein Abscess besteht (Krause, ibid. pag. 79 und 116).

Die Abscesse der Brustwandungen sitzen allerdings häufig gerade an den Stellen, wo sonst das Empyema necessitatis, aber sie lassen sich dadurch leicht unterscheiden, dass sie nicht wie das Empyema nec. reponirbar sind, und dass der flüssige Inhalt des Abscesses weder von der In- noch Exspiration, noch von dem Drängen nach vorheriger tiefer Inspiration beeinflusst wird; auch fehlen die sonstigen Zeichen der Pleuritis.

7) Die Explorativpunktion.

Die Behauptung, dass nur die Explorativpunktion vollkommen Sicherheit über die Natur des Exsudates zu geben vermag, wurde zuerst von englischen Forschern aufgestellt.

Ed. Cock und Babington nämlich waren es, welche darauf aufmerksam machten, dass es in vielen Fällen zweckmässig sei, vor einem operativen Eingriff sich durch Exploriren mit feinen Nadeln eine Kenntniss von der Art des Exsudates zu verschaffen, zumal da eine solche Punk-

tion ohne allen Nachtheil für den Kranken vorgenommen werden könne.

Auch Watson schloss sich dem an, und empfahl zur Exploration die Nadel von Davies. In kurzer Zeit fand diese Methode immer mehr Anhänger und die Instrumente, mit denen man explorirte, gewannen immer mehr an Vollständigkeit.

So empfahl Krause für die Punktion eine hohle Nadel, Middeldorf wandte eine flache, zweischneidige an, dann wurde mehr dem gewöhnlichen Explorativ-Troicart der Vorzug gegeben, und dieser wieder von der Nadelkanüle der Pravaz'schen Spritze ersetzt. Um aber dem Eintritt der Luft in die Pleurahöhle völlig vorzubeugen, wandte man dann längere Zeit den etwas complicirteren Schuh'-schen Trogapparat an, sowie die Methode von Reybard, die darin bestand, dass man einen Schaafsdarm an der Kanüle des Troicarts wohl befestigte, so dass die austretende Flüssigkeit die Luft vor sich her trieb, während, sobald der Abfluss sistirte, die sich aneinander legenden Wände des Darmes den Eintritt der Luft verhinderten.

Empfehlenswerther jedoch als alle diese Apparate ist der erst in letzter Zeit von Dieulafoy construirte, der allerdings ganz vorzüglich ist, nur einen jedoch leicht abzuändernden Fehler hat, den ich hier kurz erwähnen möchte.

Die schräg abgeschnittene Kanüle nämlich hat in der Nähe der Spitze ein ovales Loch, durch welches der abzulassenden Flüssigkeit leichter der Eintritt in die Kanüle gestattet wird. Durch dieses Loch nun aber gelangt häufig beim Herausziehen der Kanüle Eiter in das Zellgewebe der Haut und gibt so zu circumscriptem Oedem und Abscedirung Veranlassung, wie ich einigemale zu beobachten Gelegenheit hatte.

8) Die Expectoration von Eiter.

Es kommt im Verlaufe eines Epyems zuweilen vor, dass der Kranke plötzlich, oder wenigstens in rascher Steigerung einen copiösen, puriformen, bald mehr, bald weniger stinkenden Auswurf bekömmt. Diese Erscheinung nun kann durch einen Lungenabscess (Ruptur desselben), oder durch Perforation eines Empyems in die Bronchien bedingt sein oder endlich bei tuberkulösen Excavationen oder Bronchiectasie beobachtet werden. Andral, Stockes, Mac Donnel und Andere führen allerdings Fälle an mit copiöser, puriformer Expectoration ohne Durchbruch des vorhandenen Empyems und ohne Lungenabscess, doch ist diesen nicht viel Glauben beizumessen, da Traube in neuerer Zeit nachwies, dass die Perforation durch ganz feine Poren erfolgen könne, die sich äusserst leicht der Beobachtung entziehen.

Ist ein Eitererguss in die Bronchien durchgebrochen, so hat man meistens die Zeichen eines Pneumothorax, wenn nicht schon, wie es zuweilen beobachtet wird, die Oeffnung in der Pleura ventilartig ist, sodass wohl Eiter heraus, aber keine Luft in die Pleurahöhle eintreten kann. Lungenabscesse gehören zu den Seltenheiten und haben nie die grosse peripherische Ausbreitung, wie ein circumscriptes Empyem, welches die Bedingungen des Durchbruchs darbietet. Werden Lungenabscesse in obiger Weise entleert, und sitzen sie peripherisch genug, so entstehen physikalische Zeichen wie über Excavationen, welche pleuritischen Exsudaten fehlen. Von tuberkulösen Excavationen und Bronchiestasien wird man schon früher durch die physikalische Untersuchung und durch die Beschaffenheit der Sputa unterrichtet sein.

Symptome von höchst zweifelhaftem Werthe für die Erkenntniss der Natur des Exsudates sind

9) Das Verhalten der Sputa und des Urins.

Krause (Empyem und seine Heilung, pag 20) nahm an, dass, sobald das Exsudat eitrig sei und einen starken Druck auf die Brustwände ausübe, auch die Sputa purulent würden, indem die Schleimhaut der Bronchien jetzt das Geschäft übernehme, jene zur Entfernung bestimmten eitrigen Stoffe aus dem Blute auszuscheiden. Doch müsse man in solchen Fällen vorsichtig sein, da auch eine selbständige Bronchitis neben dem sich entwickelnden Empyem entstanden sein und der Auswurf sowohl von dieser, als von einer hepatisirten, zusammengedrückten Lunge, oder von einer tuberkulösen Excavation herrühren könne.

Ein ähnliches Verhalten soll der Urin darbieten, von dem Schönlein in seinen klinischen Vorträgen (Heft I, pag. 163) behauptete, dass, wo das Exsudat wässerig sei, auch das Quantum des Harnes gesteigert wäre, während sich die Menge fester Bestandtheile vermindere, in andern Fällen, wenn die Flüssigkeit purulent sei, auch der Harn wahren Eiter enthielte. Leider hat jedoch diese Behauptung die Erfahrung gegen sich, indem Skoda durch wiederholte Beobachtungen nachwies, dass auch bei eitrigem Exsudat der Urin klar sein könne, und Krause (Empyem u. seine Heilung, pag. 22) versicherte, dass das gelbliche eiterähnliche Sediment im Urin niemals Eiter enthalte, sondern nur eine amorphe Masse sei.

In neuerer Zeit nun wies Lebert (Klinik der Brustkrankh. II. 1874, pag. 753) nach, dass bei protrahirter Pleuritis sich nicht ganz selten secundäre Nephritis entwickele und dass lang dauernde eitrige Pleuritis, mit oder ohne regelmässigen Abfluss des Eiters, die Tendenz habe

zu speckiger Degeneration der Leber, Milz, und besonders der Nieren zu führen, in welchem Falle man dann bei reichlicher Diurese mehr oder weniger dauernden starken Eiweissgehalt des Urins beobachte.

Schliesslich sei 10) noch erwähnt, dass, wenn Pleuritis exsudativa sich zu Krankheiten gesellt, die zu einer massenhaften Bildung von Eiterzellen überhaupt führen, auch hier die eitrige Natur vorwiegt, und zwar sollen nach Krause diejenigen Erkrankungen, welche eine Dissolution des Blutes begünstigen, wie Scrophulose, Chlorose, Syphilis, Carcinom, Skorbut, Typhus, Herz- und Nierenkrankheiten den puriformen Charakter des Ergusses ausschliessen, wogegen Rheumatismus acut., Arthritis, Phlebitis und Delirium tremens mehr von eitrigen Pleuritiden gefolgt sind. Allein dieser Ausspruch Krause's ist jedenfalls etwas zu gewagt, denn Geheimrath Kussmaul versicherte, dass er sowohl bei Scrophulose, wie bei Chlorose, Carcinom und Typhus eitrige Pleuritiden beobachtet habe. Ausserdem erwähnt Wintrich (Virchow's Pathologie V. I. 1854. Krankh. der Respirationsorgane, pag 288), dass er bei Scarlatina und Variola öfter ein eitriges Exsudat gesehen habe, als bei Morbilli und Typhus.

Wenn wir nun alle diese angeführten Symptome, die uns die eitrige Natur des Exsudates annehmen lassen, zusammenfassen, so müssen wir gestehen, dass von allen nur eins vollkommene Sicherheit gewährt, nämlich die Explorativpunktion, während alle übrigen täuschen können.

Als Beleg für die Schwierigkeit der Diagnose möge folgender Krankheitsfall dienen, welcher auf der hiesigen Klinik unter der Leitung des Herrn Geheimrath Prof. Kussmaul behandelt wurde:

Wilhelm Pastenier aus Tellschütz (Sachsen), 24 Jahre alt, Zimmermaler, begehrte am 2. Juli 1874 Aufnahme in die hiesige Klinik. Er hatte hier in Freiburg gearbeitet, und wollte früher immer gesund gewesen sein. Seit drei Wochen fühlte er sich unwohl und hatte den Appetit verloren. Am 20. Juni d. J. waren Schmerzen im Kopf, Nacken und Rücken aufgetreten, und die Müdigkeit und Appetitlosigkeit nahmen täglich so zu, dass er am 27. Juni nicht weiter arbeiten konnte, sondern sich ins Bett legen musste. Seitdem hatten sich täglich die geschilderten Symptome gesteigert, und dazu hatte sich noch Diarrhoe eingestellt.

Bei seiner Aufnahme ins Hospital wurde Folgendes constatirt: Pat. ist mittelgross, ziemlich gut genährt, Muskulatur mässig kräftig, mässiger pannic. adip.; Wangen geröthet, müdes, schlaffes Aussehen, Gang unsicher, Haut heiss und trocken (40,4° C), Puls frequent (100), Respiration etwas beschleunigt (24). Auf Brust und Bauch zeigen sich kleine Roseolaflecke. Milztumor mässig gross, an der Herzspitze ein schwaches systolisches Geräusch, am Thorax sonst nichts Abnormes. Sensorium frei, doch werden Fragen nur zögernd und langsam beantwortet. Diarrhoe vorhanden.

Am Tage nach der Aufnahme, am 3. Juli, trat das Exanthem sehr schön hervor, und da eine Vergrösserung der Milz deutlich nachweisbar war, sowie auch die diarrhoischen typhusartigen Stühle (täglich sechs) fortbestanden, so nahm man keinen Anstand, einen Typhus abdominalis zu diagnosticiren.

Pat. bekam jetzt abkühlende Bäder (24°R) und wurde nach jedem Bade eine halbe Stunde, nach der Brandt'schen Methode, mit einer nassen, kalten Compresse eingewickelt.

Die Temperatur war am 3. Juli Morgens 40,3, Mittags 40,9 Abends 41,0.. Seit dem 6. Juli wurde, der starken Diarrhoen wegen (am 5. Juli 10, am 6. 8 Stühle), noch täglich dreistündig 0,25 Catechu gereicht.

Obgleich nun die Bäder (täglich 4—5) und die Einwickelungen regelmässig fortgesetzt, sowie ausserdem noch jeden zweiten Tag noch 0,6 Chinin gegeben wurde, so blieb doch die Temperatur noch immer sehr hoch, und der Erfolg des abkühlenden Verfahrens war nur eine für wenige Stunden dauernde Herabsetzung der Temperatur um $^1/_2$ bis 1°.

So war die Temperatur am 4. Mgs. 40,4, Vormittags 40,5, Mittags 40,9, Abds. 40,6; am 5. Mgs. 39,9, Mttgs. 40,2, Abds. 40,7; am 6. Mgs. 40,6, Mttgs. 40,3, Abds. 40,8; am 7. Mgs. 40,1, Mttgs. 40,2, Abds. 40,6; am 8. Mgs. 40,0, Mttgs. 40,6, Abds. 40,2; am 9. Mgs. 39,9, Mttgs. 40,8, Abds. 40,5; am 10. Mgs 40,5, Mttgs. 40,3, Abds. 40,3.

Seither hatte der Stupor sehr zugenommen, es bestand grosse Schwerhörigkeit, der Bauch war stark aufgetrieben und bei Druck schmerzhaft, die diarrhoischen Stühle bestanden trotz der täglichen Darreichung von Catechu fort (täglich 5—6 Stühle) und auch der Milztumor hatte besonders nach hinten zugenommen.

Am 11. war die Temperatur Mgs. 40,1, Mttgs. 40,8, Abds. 39,9; am 12. Mgs. 39,6, Mttgs. 40,0, Abds. 40,0; am 13. Mgs. 39,8, Mttgs. 40,5, Abds. 40,0; am 14. Mgs. 40,1, Mttgs. 40,7, Abds. 40,4.

Ausserdem war Pat. noch immer in demselben Zustande starken Stupors und grosser Schwerhörigkeit und gab selten richtige Antwort, obwohl Delirien fehlten. Die diarrhoischen Stühle bestanden noch fort, doch wurden sie seltener (täglich 5—6). Dazu gesellte sich jetzt

Husten mit grauweisslichem zähem Auswurf. Die Respiration wurde etwas beschleunigter (32 in der Minute), doch ergab die Untersuchung der Brust noch nichts Abnormes.

Am 15. Juli war die Temperatur Mgs. 40,0, Mttgs. 40,2, Abds. 40,0; am 16. Mgs. 39,8, Mttgs. 40,7, Abds. 39,9; am 17. Mgs. 39,8, Mttgs. 40,0, Abds. 40,4; am 18. Mgs. 40,0, Mttgs. 40,0, Abds. 40,3; am 19. Mrgs. 39,8, Mttgs. 40,2, Abds. 40,1.

Am 20. Juli athmete der Kranke mit mehr Beschwerden, doch waren Husten und Auswurf sehr gering. Jetzt fand man bei Untersuchung der Brust h. u. r. spärliches Rasseln, abgeschwächtes Athmen und daselbst unterhalb des ang. scapulae infer. eine handbreite Dämpfung. Die Respirationsfrequenz war Mgs. 32, Abds. 34. Die Temperatur Mgs. 39,1, Mttgs. 39,8, nach dem Bade 38,6; Ads. jedoch wieder 40,0 und nach abermaligem Bade 38,3.

Am 21. war die Temperatur Mgs. 39,0, Mttgs. 39,7, so dass noch ein Bad gegeben wurde, welches eine Temperaturermässigung von $^{5}/_{10}{}^{0}$ herbeiführte; auch am Abend war die Temperatur noch 39,2. Die Respirationsfrequenz war Mgs. 32, Abds. 36; der Dämpfungsbezirk war derselbe wie Tags zuvor, doch war Pat. besinnlicher und auch die Schwerhörigkeit hatte etwas nachgelassen.

Am 22. war die Temperatur Mgs. 38,8, und da sie Abds. wieder auf 40,2 stieg, so wurde wieder eine kalte Abwaschung vorgenommen; im Uebrigen derselbe Befund.

Bäder wurden seitdem nicht wieder gegeben, ebensowenig Chinin. Auch mit der Darreichung von Catechu konnte man aufhören, da die Diarrhoe sistirte und jetzt täglich nur 1—2 normale Stühle erfolgten.

Am 23. Juli war die Temperatur Mgs. 38,6, Abds. 39,2, Respiration Mgs. 32, Abds. 36; dabei hatte die Dämpfung um ein Geringes zugenommen.

Am 24. war die Temperatur Mgs. 38,2, Abds. 38,6, Respiration dieselbe, auch bei der physikalischen Untersuchung derselbe Befund.

Am 25. war die Temperatur Mgs. 38,1, Abds. 38,4, Respiratiou die gleiche, doch war die Dämpfungsgrenze wieder ganz wenig weiter hinaufgeschritten.

Am 26. hatte die Dämpfung bedeutend zugenommen, sie war h. u. r. bis zur Mitte des scapula vorgeschritten. Das Athmungsgeräusch war daselbst ganz aufgehoben, der Stimmfremitus stark abgeschwächt, an der Grenze der Dämpfung feinblasiges reichliches Rasseln hörbar. Der Schmerzen halber wurden h. u. r. 10 trockene Schropfköpfe gesetzt. Die Morgentemperatur war 38,2, die Abendtemperatur 38,4; Respiration Mgs. 34, Abds. 36.

Am 27. war die Temperatur Mgs. 38,5, Abds. 39,6; Respiration Mgs 34, Abds. 42; die Pulsfrequenz, die früher immer zwischen 90—100 geblieben war, stieg jetzt auf 112 in der Minute. Trotz der beschleunigten Respiration war die Dämpfung nicht weiter vorgeschritten.

Am 28. war die Temperatur Mgs. 37,9, Abds. 39,0; Respiration Mgs. 36, Abds. 40; die Pulsfrequenz stieg auf 120. Sonst der gleiche Befund.

Am 29. war die Respiration auffallend beengter, Pat. hatte ein blasseres Aussehen; die Dämpfung h. u. r. ging bis zur spina scapulae, die ganze rechte Seite erschien mehr hervorgewölbt, die Intercostralräume waren verstrichen; vorn ob. r. heller tympanitischer Schall Dabei war die Temperatur Mgs. 38,8, Abds. 39,0; Respiration Mgs. 34, Abds. 42, Puls 120.

Wegen der starken Dyspnoe wurden ihm jetzt zweimal Morphiuminjectionen von je 0,005 gemacht.

Am 30. zeigte sich plötzlich ein hoher Grad von Collaps; die Lippen waren livid; die Respiration ging langsamer vor sich in Folge der auch während der Nacht wiederholten Morphiuminjectionen (Mgs. 36, Abds 30). Dabei war die Temperatur Mgs. 39,9, Abds 38,4, Puls 120.

Die physikalische Untersuchung ergab: h. u. r ganz leerer Schall bis zur spina scap. hinauf. Ueber der spina Bronchialathmen, unter derselben, entsprechend der Dämpfung, das Athmungsgeräusch vollständig aufgehoben, ebenso der Pectoralfremitus. Vorn ob. r. noch lauter tympanitischer Schall, darüber der Pectoralfremitus erhalten. Auf der linken Lunge überall vesiculäres Athmen. Die Leber überragt den untersten Rippenbogenrand um drei Finger breit. Die Herzdämpfung nach links ob. dislocirt, der Herzstoss in der Mammillarlinie im dritten Intercostalraum. Man beschränkte sich auf die Darreichung von starkem Wein, den Patient jetzt gern nahm, während er ihn seit dem Auftreten der Pleuritis verschmäht hatte.

Am 31. Juli schien eine geringe Besserung eingetreten zu sein, Pat. sah wohler aus und die Untersuchung schien zu ergeben, dass das Exsudat etwas abgenommen hatte, indem die Dämpfung nicht mehr ganz bis zur spina scap. reichte. Die Temperatur war Mgs. 36,8, Abds. 37,9; Respiration Mgs. 28, Abds. 26; Puls 112; in Folge dessen jetzt die Morphiuminjection überflüssig.

Am 1. August schien die Besserung Fortschritte zu machen, Pat. hatte während der Nacht, ohne Morphium, gut geschlafen, athmete leichter und verspürte wieder etwas Appetit.

Während er bisher immer Stuhl und Urin hatte unter sich gehen lassen, liess er jetzt zuerst wieder einen dunkelbraunen, eiweisshaltigen Urin. Bei der Untersuchung der Brust fand man, dass der laute tympantinische Schall v. o. r. nicht mehr so deutlich war, dagegen der Erguss h. u. r. noch fast bis zur spina scap reichte. Auch die Leberdämpfung reichte noch drei Finger breit unter dem untersten Rippenbogenrand herab. Die Temperatur war Mgs. 36,4, Abds. 36,3; Respiration Mgs. 28, Abds. 30; Puls 116.

Am 2. August war im Ganzen status idem, Temperatur Mgs. 36,6, Abds. 37,6; Respiration Mgs. 28, Abds. 18; Puls 120.

Am 3. Aug. bemerkte man Oedem beider Beine bis zum Knie hinauf, der Bauch etwas aufgetrieben, Fluctuation nicht deutlich; auf dem Epigastrium Streifen aus zahlreichen feinen rothen Pünktchen bestehend; die Zunge, die bisher trocken gewesen war, jetzt feucht und rein. Pat. liess wieder spontan einen dunkeln eiweisshaltigen Urin. Die Untersuchung der Brust ergab: vorn r. bis zur vierten Rippe herab tiefer tympanitischer Schall, im vierten Intercostalraum schwache Dämpfung, von der fünften Rippe herab leerer Schall, untere Lebergrenze in der Mammillarlinie drei Finger breit unterhalb des untersten Rippenbogenrandes. Hinten auf der scapula, unterhalb der spina bis zum angul. infer. herab, dumpfer tympantinischer Schall, von der Mitte der scapula nach abwärts kein Athmungsgeräusch hörbar. Links h. überall verschärftes Vesiculärathmen, L. v. laute inspiratorische Rasselgeräusche. Der Herzstoss vom zweiten bis vierten Intercostalraum in der Mammillarlinie sichtbar. Herztöne

rein. Temperatur Mgs. 38,6, Abds. 38,4; Respiration Mgs. 28, Abds. 24; Puls 106.

Am 4. August status idem. Temperatur Mgs. 38,5, Abds. 37,6; Respiration Mgs. u Abds. 24; Puls 100.

Am 5. Aug. war das Befinden des Kranken ein bedeutend besseres, wie denn auch die Resorption des Ergusses merkbare Fortschritte gemacht hatte. Die Dämpfungsgrenze r. v. u. begann erst am untern Rande der fünften Rippe, die bis dahin vorgetriebenen Intercostalräume waren wieder eingesunken. H. r. aber bestand die Dämpfung immer noch fast bis zur spina scap.; hier kein Athmungsgeräusch, während über der ganzen linken Lunge, neben normalem Lungenschall, schwaches Athmungsgeräusch mit reichlichem feuchten Rasseln vorhanden war. Die Temperatur war am Morgen 36,8, am Abend 37,8. Die Respiration Mgs 24, Abds. 28; Puls 116. Das Odem der Beine war verschwunden.

Am 6. Aug. war das Resultat der Percussion dasselbe wie Tags zuvor, auch die Auscultation bot nichts Neues. Nur die Respiration ging etwas unregelmässig von Statten. Der Urin enthielt noch immer Eiweiss. Die Temperatur war am Morgen 37,6; Respirationsfrequenz Mgs. 26; Puls 104.

Der Kranke, der sich bis dahin ziemlich wohl befunden hatte, erhielt am Nachmittag des 5. Aug Besuch, und vielleicht in Folge der Aufregung, die der Besuch verursacht hatte, änderte sich plötzlich am Abend sein Zustand, indem Collapserscheinungen auftraten. Der Puls war sehr klein, undulirend, 124 Schläge in der Minute; Herztöne schwach, aber rein. Temperatur 36,6; Respiration 36. Die physicalische Untersuchung der Brust ergab auch vorn im vierten Intercostalraum wieder Däm-

pfung, sonst nichts Neues. Auf eine subcutane Injection von Oleumcamphoratum (0,1) erfolgte zuerst Unruhe, dann Schlaf, doch war Pat. während der Nacht wegen häufig eintretender Dispnoeanfälle sehr unruhig.

Am Morgen des 7. August bestand der Kollaps fort; bei der physicalischen Untersuchung wurde weder eine Zunahme des Exsudates, noch sonst etwas Besonderes constatirt. Der Puls war 120, kaum fühlbar, die Temperatur 36,2, Respiration 32, oberflächlich. Die Extremitäten waren kühl und hochgradig livid. Auf dem Fussrücken fand sich schlotterndes Oedem.

Nach Wiederholung der Campherinjection und Darreichung von starkem Wein hob sich zwar der Puls etwas, doch die Collapserscheinungen blieben dieselben und, während die Beine bis über die Knie oedematös wurden, der Puls kaum mehr zu fühlen und die Temperatur auf 38,6 gestiegen war, trat um 1 Uhr Nacht der exitus lethalis ein.

Die Section, die am folgenden Morgen gemacht wurde, ergab Folgendes:

Körper gross, mager, untere Extremitäten leicht oedematös, Haut blass, Todtenstarre gering.

Unterhautfettgewebe an Brust und Bauch fast ganz verschwunden, Muskulatur bräunlich roth, ziemlich trocken, sämmtliche Rippenknorpel durchschneidbar, weiss. Die rechte Lunge, nach links verschoben, reicht bis zum linken Sternalrande. Der Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung frei und ist zu beiden Seiten mit der Pleura verwachsen. Die linke Lunge total verwachsen, die Pleura derselben zeigt ziemlich derbe alte Verdickungen. Die rechte Lunge ist in ihrem obern Lappen frei, auf ihrem untern und hintern Abschnitt, sowie auf der Basal-

portion ein dicker fibrinöser Belag, und hier ist dieselbe durch ein reichliches (etwa 2 Liter) eitriges Exsudat von der Brustwand getrennt.

Die rechte Lunge ist derb, schwer, der obere Abschnitt ausserordentlich serös durchfeuchtet, aber lufthaltig. Der untere Abschnitt zeigt eine schwach körnige Schnittfläche, grauröthliche Farbe, mässigen Luftgehalt. Auf Druck entleert sich eine trübe, grauliche, wenig mit Luft gemischte Flüssigkeit. Innerhalb dieser Stelle finden sich kleine erbsengrosse, ziemlich glattwandige, scharf begrenzte Höhlungen, aus welchen sich eine purulente Masse pressen lässt. Die tiefsten Abschnitte an der Basalportion zeigen ein vollkommen luftleeres, infiltrirtes Gewebe.

Die linke Lunge ist voluminös, graubraunroth, teigig. Ueber die Schnittfläche ergiesst sich reichlich eine graulich trübe, schaumige Flüssigkeit.

Das Herz nach rechts verbreitert; der linke Ventrikel nnd Vorhof mit weichen, blassen, feuchten Gerinnseln erfüllt. Die Höhle des linken Ventrikels etwas erweitert. Das Herz weich, grauröthlich. Die Mitralis am Rande überall mit kleinen, warzenförmigen Excrescenzen besetzt. Im rechten Ventrikel reichliche Gerinnsel. Im rechten Herzohre verschieden grosse, ältere, entfärbte, trockene, derbe Gerinnsel, die theils im Centrum weich und von rahmiger Masse erfüllt sind, theils auch an der Oberfläche ähnliche gelbliche Belege zeigen.

Am Kehlkopf leichtes Oedem der Epiglottis.

Der Magen im Fundus in der mittleren Zone blass, am Pylorus die Schleimhaut geröthet, hier und im Duodenum leicht gewulstet.

Im Dünndarm finden sich nur noch Reste infiltrirter

follikulärer Gebilde, die Peyerschen Plaques, treten in ihrer Zeichnung nur schwach hervor und enthalten nur inselförmig am Rande oder in der Mitte kleine weissgelbliche hügelige Erhabenheiten. Auch an der Klappe ist ausser Schwellung einzelner solitärer Follikel und geringen Resten von Schwellungen der Plaques nichts Besonderes, namentlich nirgends Substanzverfust. (Sehr bemerkenswerth bei dem schweren Verlauf des Typhus)

Im Dickdarme einzelne geschwellte solitäre Follikel.

Die Milz etwas vergrössert, die Pulpe schon wieder fest, einzelne follikuläre Bildungen zeigend.

Die Leber zeigt auf Durchschnitten das exquisite Bild der Muskatnussleber.

Die Nieren derb, die Rinden etwas entfärbt.

Die Mesenterialdrüsen nur wenig geschwellt.

Es handelte sich hier also um einen Typhus gravis, der mit hohem Fieber und entsprechender tiefer Betäubung, sowie mit starken Diarrhöen einherging. Die abkühlende Methode hatte im Ganzen geringen Erfolg.

Am 21. Juli, als am 20. Tage nach seiner Aufnahme ins Hospital, begann die Krankheit abzunehmen, das Fieber minderte sich, die Schwerhörigkeit liess nach und Patient wurde besinnlicher; die Stühle mässigten sich und alles versprach einen günstigen Ausgang, nur das Auftreten eines mässigen pleuritischen Ergusses, verbunden mit grösserer Athmungsfrequenz, flösste einiges Bedenken ein.

Unter einigen Schwankungen des Fiebers und des Allgemeinbefindens nahm der Erguss zu und erreichte schliesslich eine beträchtliche Höhe (bis zur spina scap.). Da trat plötzlich am 10. Tage des Bestehens der Pleuritis ein Collaps ein dessen Ursache dunkel blieb.

Nach dem Collaps stellte sich unerwartete Besserung ein, und während 3 Tage gänzliches Schwinden des Fiebers, obwohl die objectiven Erscheinungen eine Abnahme des pleuritischen Ergusses nicht mit Sicherheit erkennen liessen.

Am 4. Tage der Fieberlosigkeit, am 3. August, trat eine geringe Temperaturerhöhung um 1,0° ein (38,6°, Abends 38,4°), doch ging dieselbe folgenden Tags wieder zur Norm herab (Morgs. 38,5°, Abds. 37,6°). Seitdem bestand wieder während 4 Tage vollständige Fieberlosigkeit.

Am 3. Tage nach der geringen Temperatursteigerung des 3. Aug. trat entweder durch die Aufregung, die der Besuch herbeigeführt hatte, oder nach der anatomischen Untersuchung vielleicht bedingt durch Zunahme der Thrombenbildung im Herzen, ein neuer schwerer Collaps auf, und diesem folgte unter Steigerung der Temperatur auf 38,6° in 36 Stunden der Tod.

Das erste praktische Interesse dieses Falles boten die Collapse.

Wie musste der Arzt sich ihnen gegenüber verhalten?

Beim ersten Collaps konnte die Frage aufgeworfen werden, ob es möglich sei, durch Entleerung eines Theils des Exsudates die Lungencirculation und Athmung freier zu machen, und dadurch dem Patienten eine Euphorie und vielleicht die Bedingung zur Genesung zu verschaffen. Ein operativer Eingriff aber wurde nicht gewagt und schien auch nicht angezeigt; denn es handelte sich hier offenbar um eine Gefahr, die nicht bedingt war durch Dyspnoe in Folge von Compression der Lunge, sondern durch Herzschwäche und ihre Folgen, und die Wegnahme eines Theils des Exsudates, selbst wenn sie mittelst des

schmerzlosen Verfahrens nach Dieulafoy bewirkt würde, liess befürchten, dass die weggenommene Exsudatmenge sofort wenigstens zum Theil wieder ersetzt würde, wodurch aber die ohnehin geringe Blutmenge noch mehr vermindert worden wäre.

Man beschränkte sich desshalb auf ein excitirendes Verfahren, welches auch eine Besserung herbeiführte bis zum letzten Collaps, der dem Tode voraufging.

Das zweite praktische Interesse bot der Fall durch den unerwarteten Befund eines eitrigen Ergusses in der rechten Pleurahöhle.

Es ist ja bekannt, und auch oben erwähnt, dass chronische eitrige Pleuritiden, und die mit schleichendem Beginn, mit sehr geringem Fieber verlaufen können, dass zuweilen wochenlang kein Fieber besteht, dass die Kranken ohne Fieber selbst umhergehen; aber höchst eigenthümlich ist es, dass, nachdem eine Pleuritis bei einem noch nicht ganz abgelaufenen schweren Typhus mit starkem Fieber aufgetreten war, plötzlich vom ersten Collaps das Fieber wegblieb und während mehrerer Tage nicht wieder auftrat, obschon im Körper eine sehr ansehnliche Menge von Eiter (etwa zwei Liter) sich befand.

Die Frage, warum das Fieber fortblieb, ist natürlich schwer zu beantworten. Der Gedanke liegt nahe, das Ausbleiben des Fiebers mit den Collapsen in Zusammenhang zu bringen, welche vielleicht durch die Herzthrombosen bedingt waren; oder könnte es vielleicht seinen Grund haben in einem Reizzustande des Gehirnes?

Zahlreiche Forschungen sind zur Aufklärung des Einflusses des Nervensystems auf die Wärmeverhältnisse unternommen worden. Schon aus sehr früher Zeit liegt eine Anzahl von Beobachtungen vor, nach welchen theils

experimentelle Durchschneidung des Rückenmarkes, theils schwere Verletzung desselben von Temperaturerhöhung in der Peripherie gefolgt waren: so von Chossat (Mém. sur l'influence du syst. nerv. sur la chaleur animale. 1820), von B. Brodie (Medicochir. transact. XX. 146. 1837), von Macartny (treatise on inflammat. 1838. pag. 13), von Fr. Nasse (Untersuchung zur Physiologie und Pathologie. 1839. II. 115), und besonders von H. Nasse (ibid. II. 190).

Durch viele neuere Untersuchungen hat man nun geglaubt feststellen zu können, dass die Regulirung der Wärmeproduction in einer dem Vorgang der Reflexbewegung analogen Weise vor sich geht, und hat desshalb in den Centralorganen des Nervensystems besondere Centren angenommen, in welchen die Uebertragung der Erregung von den centripetal- auf die centrifugalleitenden Nerven stattfindet. Trennt man nun das Gehirn von dem übrigen Nervensystem, so muss nach Obigem alle Regulirung der Wärmeproduction nach dem Wärmeverlust aufgehoben werden. So zeigten Beobachtungen an Thieren, dass, nachdem das Rückenmark in seinem obern Theile durchtrennt war, die sonst so stabile Körpertemperatur gänzlich labil und vollständig abhängig wurde von der Grösse des jeweiligen Wärmeverlustes.

Nach diesen Erfahrungen hat man (Liebermeister, Sammlung klin. Vorträge von Volkmann Nr. 19, pag. 14) die Hypothese aufgestellt, dass die in reflectorischer Weise stattfindende Regulirung der Wärmeproduction vermittelt werde durch zwei verschiedene Systeme, ein excito-colorisches und ein moderirendes, welche beide ihr Centrum im Gehirn haben.

So kommen z. B. die bedeutendsten Temperatursteigerungen bis zu 42,0°, 43,0° und darüber, Steige-

rungen, welche an und für sich den Tod zur Folge haben, besonders unter Umständen vor, welche eine Paralyse des Gehirns annehmen lassen: so bei schweren Verletzungen und andern Krankheiten des Gehirns; aber auch in Krankheiten, bei welchen durch lang dauernde febrile Temperatursteigerung eine Lähmung der Centralorgane herbeigeführt worden ist.

Im Gegensatze dazu hatten schon Flourens und Magendie nach Nervenverletzungen ein Sinken der Temperatur beobachtet, und zwar lokal, wenn Nervenstämme, allgemein, wenn die Centraltheile verletzt waren. Nach Liebermeister bemerkt man ein Sinken der Temperatur in solchen Fällen, in welchen man einen gewissen Zustand von „Gehirnreizung“ anzunehmen berechtigt ist. So soll man bei lange dauernden fieberhaften Krankheiten zuweilen beobachten, dass, wenn ein solcher Zustand sich einstellt, und so lange er dauert, die Körpertemperatur beträchtlich niedriger bleibt, als man nach dem Stadium und dem Verlauf der Krankheit erwarten sollte, während nach Aufhören dieses Zustandes wieder die der Krankheit entsprechende Höhe der Temperatur sich einstellt.

Bei dem jetzigen Stande der Wissenschaften kann eine Erklärung dieser Frage wohl noch nicht gegeben werden und wir müssen dieselbe weiteren Forschungen überlassen, denn wir stehen noch vor einer ganz unbekannten Ursache des Intensıtätsgrades des Fiebers und müssen jedenfalls annehmen, dass der Wärmegang noch durch andere Ursachen beeinflusst wird als durch Menge, Verlauf, Dauer und Beschaffenheit des Exsudates.

Zum Schlusse erfülle ich noch eine angenehme Pflicht, indem ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrath Prof. Kussmaul, für die freundliche Gewährung des Materials und die bereitwillige Unterstützung meinen innigsten Dank ausspreche.

